Aus der Nervenklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Walter Schulte

Cerebrale Folgeerscheinungen einer Bromcyan-Vergiftung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Elisabeth von Kracht
aus Dessau

1968

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547604_0080

Aus der Nervenklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Walter Schulte

Cerebrale Folgeerscheinungen einer Bromcyan-Vergiftung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Elisabeth von Kracht
aus Dessau

1968

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. W. Graumann

1. Berichterstatter: Privatdozent Dr. R. Tölle
2. Berichterstatter: Professor Dr. W. Schulte

FOTODRUCK PRÄZIS Barbara v. Spangenberg KG . Tübingen

I N H A L T

Einleitung 1

Fallbeschreibung 4

Diskussion 10

Zusammenfassung 15

Literaturverzeichnis 17

Lebenslauf

E I N L E I T U N G

Trotz der heute weit verbreiteten Anwendung von Blausäure bezw. ihren Salzen, zum Beispiel in der Metall- und Kunststoffindustrie, in der Photographie und in der Schädlingsbekämpfung, ist über die Klinik der Cyanvergiftungen relativ wenig bekannt. Besonders über neurologische und psychiatrische Folgeerscheinungen ist nur vereinzelt berichtet worden, und speziell von Bromcyanvergiftungen liegen, soweit die Literatur überblickt werden konnte, keine Veröffentlichungen vor. Aus diesen Gründen halten wir unsere Beobachtungen bei einer 55-jährigen Frau für mitteilenswert, bei der als Folge einer Bromcyanintoxikation neurologische und psychische Ausfallserscheinungen auftraten.

Zur Chemie:

Bromcyan (BrCN) ist eine flüchtige, kristallisierte Verbindung, die bei geringer Konzentration in der Luft Tränenfluß und Reizhusten verursacht und bei höherer Konzentration ähnlich wie Phosgen (WIRTH, HECHT u. GLOXHUBER) oder Chlorcyan (FLURY u. ZERNIK) wirken soll. (Diese schleimhautreizende Wirkung stand in unserem Fall nicht im Vordergrund.) Es ist im ersten Weltkrieg als Kampfgift verwendet worden. Nach ROEDIG ist das Brom im Bromcyan positiviert und wirkt daher oxydierend, wobei als Reduktionsprodukt Cyanwasserstoff auftritt. Nach FLURY und ZERNIK zeigen alle Cyanverbindungen, die im Organismus Blausäure abspalten oder bilden, grundsätzlich qualitativ die gleiche Wirkung. Wir beziehen uns daher in den folgenden Abschnitten auf die mit Blausäure und Zyankali gemachten Erfahrungen.

Zur Klinik:

Die Giftwirkung der Blausäure beruht, wie seit den Arbeiten von WARBURG (1914) und in neuerer Zeit COPE (1961) bekannt ist, auf der schon bei kleinsten Mengen des Giftes eintretenden Hemmung der intracellulären Atmung durch Blockierung der eisenhaltigen Atmungsfermente Cytochrom und Cytochromoxydase (BUMKE u. KRAPF, MOESCHLIN, PENTSCHEW, TELEKY). Es kommt dadurch trotz Anwesenheit von Sauerstoff zu einer primären histotoxischen Hypoxydose. Auf die Behinderung des Oxydationsvorganges reagiert das Zentralnervensystem besonders empfindlich. Bei leichteren Intoxikationen kommt es klinisch zu Kopfschmerzen, Übelkeit, Atemnot, Beklemmungsgefühl, Herzklopfen und Schwindel und in schweren Fällen sehr rasch zu Bewußtlosigkeit, tonisch-klonischen Krämpfen und schließlich zur Atemlähmung. Wird die Vergiftung überstanden, so bilden sich die Symptome meist innerhalb von Stunden oder Tagen vollständig zurück. Bisher ist nur in seltenen Fällen das Zurückbleiben von neurologischen und psychischen Störungen beobachtet worden (BUZZO u. GUERRA, CARRAU et al., HOPMANN, FIESSINGER et al., LOPEZ-IBOR, MÜLLER-WARNECK, WERNER, WICKE, siehe Seite). Die Entgiftung und Ausscheidung subletaler Giftmengen erfolgt, wie zuerst von LANG im Tierversuch nachgewiesen werden konnte, durch Schwefelanlagerung mit Hilfe des Fermentes Rhodanase. Etwa 80% des Giftes wurden in Thiocyanat umgewandelt und im Urin ausgeschieden. Analoge Verhältnisse werden beim Menschen angenommen.

Therapeutisch werden heute in erster Linie empfohlen Methämoglobinbildner, vor allem Amylnitrit und Natriumnitrit und anschließende Gaben von Natriumthiosulfat als Schwefeldonator. Außerdem sollen sich organische Kobaltverbindungen bewährt haben. Daneben können Sauerstoffgaben und je nach dem Grad der Methämoglobinbildung Bluttransfusionen, eventuell Austauschtransfusionen, erforderlich sein. Diese Therapie soll nahezu hundertprozentig wirksam sein, wenn es gelingt, sie rechtzeitig einzusetzen (HERDER).

Zur pathologischen Anatomie:

Pathologisch anatomisch sind nach Blausäuretod Hirnödem, starke Hyperämie des Gehirns und seiner Häute und kleine Blutungen im Gehirn beschrieben worden (EDELMANN, FIORI u. MAGIRO, SCHMORL) sowie von SCHMORL und von EDELMANN Erweichungsherde im Pallidum. EDELMANN führt die Bevorzugung des Pallidum - die übrigens auch bei Kohlenoxydvergiftungen beobachtet wird, dagegen im Tierexperiment nicht so deutlich zutage trat - auf die Besonderheiten der Gefäßversorgung dieses Gebietes zurück, die ungünstiger als in anderen Hirnabschnitten sei. Er fand außerdem Gefäßwandschädigungen mit hyaliner Wandquellung und intramuralen Leukocytenansammlungen sowie vereinzelte Thrombosierungen.

Bei den spärlichen Beobachtungen an Menschen war man auf Tierversuche angewiesen. Diese ergaben als charakteristisch für Cyanvergiftungen, daß sie - wahrscheinlich auf dem Wege eines akuten oder subakuten Marködems - bei schweren Vergiftungen zu ausgedehnten, irreversiblen Markschädigungen im Sinne eines plötzlich einsetzenden Entmarkungsprozesses und zu Ödemnekrosen führen, und daß bestimmte Prädilektionsstellen für einzelne Tierarten typisch sind. Bei Experimenten mit lokaler Giftapplikation auf das Gehirn fiel NOELL die Reversibilität der Hirnrindenfunktion selbst nach langdauernder Gifteinwirkung auf. Dagegen kam es nach Unterbrechung der Blutzufuhr durch Abklemmung der Aa. vertebrales und der Carotiden schon in der halben Zeit, nämlich nach 20 min, zu irreversiblem Funktionsverlust der Hirnrinde. Der Verf. schloß daraus, daß es durch die Blausäure nicht zu einer völligen Anoxie gekommen war, sondern daß ein oxydativer Grundstoffwechsel erhalten geblieben war.

F A L L B E S C H R E I B U N G

Frau R.G., 55 Jahre alt, erlitt am 7.5.65 bei ihrer Arbeit als Spülfrau in einem chemischen Labor eine Bromcyanvergiftung. Wie sich später herausstellte, war in der vorausgegangenen Nacht in einem Abzug des Labors eine vorschriftsmäßig in Sand gebettete Ampulle mit 25 g Bromcyan aus unbekannter Ursache explodiert und der Inhalt bis zum anderen Morgen vollständig verdampft. Nach etwa einer halben Stunde Arbeit an einem ca 8 m vom Abzug entfernten Arbeitsplatz traten bei Frau R.G. Brechreiz, Übelkeit, Kopfschmerzen und Schwächegefühl auf - also Symptome, wie sie bei einer Cyanvergiftung erwartet werden können. Sie verließ das Labor und begab sich an einen Arbeitsplatz in der Spülküche, wo sie plötzlich bewußtlos umsank. Nach dem Bericht des Werksarztes sei sie auf der Bahre liegend unter der Sauerstoffmaske wieder erwacht. Sie erinnerte sich aber später nicht mehr daran sondern gab an, erst im Krankenhaus zu sich gekommen zu sein. Nach dem Aufnahmebericht des Krankenhauses war die Pat. blaß, es bestanden Lippenzyanose und Dyspnoe in Ruhe. Sie habe über Atemnot, Hustenreiz, Kopfschmerzen und Benommenheit geklagt. Neurologische Abweichungen wurden in diesem Bericht nicht vermerkt, Pupillenreaktionen und Reflexe seien nicht pathologisch verändert gewesen. Die Pat. wurde mit stundenweisen Sauerstoffgaben und Bettruhe behandelt und am nächsten Tag nach Hause entlassen. Drei Tage nach der Vergiftung ging Frau R.G. wieder wie gewohnt zur Arbeit. Sie fühlte sich jedoch so schlecht, daß man sie nach Hause bringen mußte. Nach 3 Wochen, am 1.6.65, nahm sie ihre Arbeit wieder auf, litt aber in der folgenden Zeit so häufig an Übelkeit und Erbrechen, daß sie nach einem Monat erneut krank geschrieben wurde. In einem internistischen Befund vom 5.7.65, also 2 Monate nach der Vergiftung, werden neben leichter Lippenzyanose, leichten

prätibialen Ödemen und weiteren Befunden auf internistischem Gebiet neurologisch keine Reflexdifferenzen festgestellt, aber ein "flüchtiger Babinski rechts", und bei der Kontrolle am 9.7.: Reflexe allseits gesteigert, aber seitengleich, re angedeuteter Babinski, sonst keine Pyramidenbahnzeichen, Dysdiadochokinese bds., beim Blindgang Fallneigung nach li und leicht ataktische Gangveränderung, Seiltänzergang mit offenen Augen unsicher, mit geschlossenen Augen unmöglich. Das Nachsprechen schwerer Worte war behindert, die Merkfähigkeit erschien gestört.

Von Sept. bis Nov. 65 wurde Frau R.G. stationär internistisch behandelt wegen Linksinsuffizienz des Herzens, Stauungsbronchitis und Stauungsleber. Diese Beschwerden waren bei der Entlassung abgeklungen. Außerdem wurden eine mäßige Hypertonie und eine beginnende Aortensklerose diagnostiziert. Die Pat. gab an, früher nie ernsthaft krank gewesen zu sein, aber in den letzten Jahren einige Beschwerden von seiten des Kreislaufs gehabt zu haben.

die erste nervenfachärztliche Untersuchung erfolgte vier Monate nach der Vergiftung, am 28.9.65[+]), und ergab: Druckschmerz am Austrittspunkt des li N.occipit.mj., geringfügige Schwäche des re Mundfacialis, das Gaumensegel stand re eine Spur tiefer, die übrigen Hirnnerven waren intakt. Eigenreflexe an den Armen mittellebhaft, dabei BSR eine Spur rechtsbetont, RPR eine Spur linksbetont, Bauchhautreflexe rechts abgeschwächt. An den Beinen seitengleiche Adduktorenreflexe, PSR mittellebhaft mit Rechtsüberwiegen, ASR re auslösbar, li nicht, Plantarreflex bds. nicht auslösbar, darüberhinaus keine Pyramidenbahnzeichen. Tonus und grobe Kraft nicht sicher verändert, aber Sinktendenz beim Beinhalteversuch bds., strumpf-

---

[+]) Diese Befunde verdanken wir Herrn Dr.med.Rommelspacher, Chefarzt der Neurolog. Abt. des St.Elisabethen-Krankenhauses in Ravensburg.

förmige Hypästhesie des li Unterschenkels bis unterhalb des Knies. Zahlenerkennen und Bewegungsgefühl waren nicht beeinträchtigt. Vibrationsgefühl an der ganzen linken Körperseite herabgesetzt. Beim Romberg und Unterberger Fallneigung nach re hinten, beim Blindgang Abweichen nach re. Psychisch wurde festgestellt: Pat. war verlangsamt, leicht auffassungserschwert, bot Zeichen einer stärkeren Hirnleistungsschwäche wie Merkschwäche bei Rechenaufgaben und Zahlennachsprechen, mangelhafte Sinnerkennung bei der Deutung von Bilderreihen.

Bei unserer ersten Untersuchung in der Universitäts-Nervenklinik Tübingen vom 6. - 8.12.65, sieben Monate nach der Vergiftung, fanden sich neurologisch keine erheblichen Normabweichungen mehr, lediglich eine geringgradige, nicht sicher verwertbare Mundfacialisschwäche rechts und eine leichte Minderung des Hörvermögens, besonders rechts. Sensibilitäts- oder Koordinationsstörungen waren nicht mehr nachweisbar. Röntgenaufnahmen des Schädels und EEG zeigten keine Normabweichungen. Auf psychischem Gebiet fielen jedoch Veränderungen im Sinne eines hirnorganischen Psychosyndroms auf, vor allem Merkschwäche, Affektinkontinenz, rasche Ermüdbarkeit. Diese klinischen Befunde wurden durch die Ergebnisse der testpsychologischen Untersuchung bestätigt. Subjektiv klagte Frau R.G. vor allem über Vergeßlichkeit, mit dem Denken sei es nicht so recht, sie bringe die Sachen nicht zusammen. Ihr sei oft übel. Sie habe es am Herzen, müsse husten und schnaufen. Kopfschmerzen habe sie wenig, ganz selten trete Schwankschwindel auf.

Bei der Kontrolle am 28.9.66, also rund 17 Monate nach der Vergiftung, wurde festgestellt, daß sich der neurologische Befund praktisch normalisiert hatte. Eine Differenz des Mundfacialis war nicht mehr nachweisbar. Es wurden lediglich eine sehr geringfügige Hypästhesie der gesamten rechten Körperhälfte vermerkt sowie eine etwas langsame Diadochokinese und ein leicht positiver Romberg. Auch im psychopathologi-

schen Befund war ein Rückgang der Symptomatik gegenüber der Untersuchung vor 10 Monaten festzustellen. Zwar bestanden noch immer Affektinkontinenz, Merkschwäche, gesteigerte Ermüdbarkeit, doch war eine Besserung klinisch deutlich und fand auch ihren Ausdruck in den besseren testpsychologischen Ergebnissen sowie in der Tatsache, daß Frau R.G. seit Juni 66 wieder arbeiten konnte und sich dabei im ganzen wohl fühlte. Sie berichtete über gelegentliche Übelkeit, die in unregelmäßigen Abständen plötzlich auftrete und jeweils etwa eine Viertelstunde andauere, aber seltener und weniger intensiv sei wie früher. Schwindel trete nur beim Bücken auf, Kopfweh habe sie sehr selten. Mit dem Gedächtnis sei es nicht so gut, sie könne schlecht behalten, was man ihr sage.

Bei der erneuten Untersuchung drei Jahre nach der Vergiftung, am 31.7.68, befand sich Frau R.G. in einem reduzierten Allgemeinzustand. Sie gab an, im März des Jahres wegen Brustkrebs operiert worden zu sein und anschließend 20 Röntgenbestrahlungen erhalten zu haben und deswegen noch arbeitsunfähig zu sein. Sie klagte über Vergeßlichkeit und häufiges Weinen, auch ohne Anlaß. Außerdem bestehe zur Zeit ein quälender Reizhusten.

Folgende Befunde wurden erhoben: Zustand nach Mamma-Amputation re, Beweglichkeit des re Armes stark eingeschränkt. Blutdruck 160/80 mm Hg im Sitzen, Puls 72, Herzgrenzen etwas verbreitert, systolisches Geräusch über allen Ostien. Der gesamte Schädel war leicht druck- und klopfempfindlich, NAP V, 1 u. 2 re druckempfindlicher als li, Hörvermögen gering eingeschränkt. Übrige Hirnnerven o.B. Reflexe lebhaft, keine sicheren Seitendifferenzen, keine pathologischen Reflexe. Geringe Hypästhesie und Hypalgesie der gesamten re Körperhälfte. Beim Beinhalteversuch rechts Absinktendenz. Blindgang sehr unsicher. Romberg und Unterberger positiv, auch beim Sitzen mit geschlossenen Augen leichtes Schwanken. Dysdiadochokinese bds. Am Augenhinter-

grund waren die Gefäße geschlängelt, es zeigten sich Kaliberschwankungen und Kupferdrahtarterien. Gegenüber dem Befund von 1965 hatten sich die sklerotischen Fundusveränderungen, die schon damals in leichter Ausprägung zu diagnostizieren waren, verstärkt. Psychisch hatten die Symptome der Affektlabilität, der Merkschwäche, der vorzeitigen Ermüdbarkeit und der Einschränkung der geistigen Wendigkeit deutlich zugenommen.

Epikrise:

Zusammenfassend fanden sich bei der Patientin nach der Bromcyanvergiftung folgende Symptome:

Im akuten Stadium:
Nach Prodromalerscheinungen in Form von Brechreiz, Übelkeit, Schwächegefühl, Kopfschmerzen plötzliches Eintreten von bewußtlosigkeit von unbekannter Dauer. Nach dem Erwachen Dyspnoe, Lippenzyanose, subjektive Klagen über Hustenreiz, Atemnot, Kopfschmerzen, Benommenheit. Bei einer orientierenden neurologischen Untersuchung waren keine Pupillenstörungen oder Reflexdifferenzen aufgefallen, ein Nervenarzt wurde nicht zugezogen.

Nach 2 Monaten:
Pyramidenbahnzeichen rechts,
Ataxie,
angedeutete Artikulationsstörungen,
psychopathologisch gestörte Merkfähigkeit.

Nach 4 Monaten: (Erstmals nervenfachärztliche Untersuchung)
Pyramidale Ausfallserscheinungen rechts,
Schwäche des re Mundfacialis und des re Gaumensegels,
Ataxie,
Sensibilitätsstörungen am li Unterschenkel,
psychopathologisch stärkere organische Hirnleistungsschwäche.
Subjektiv: Klagen über häufige Übelkeit, Brechreiz, Schwindel, Reizhusten.

Nach 7 Monaten:
Rückgang der neurologischen Symptomatik bis auf geringe Schwäche des re Mundfacialis und geringe Herabsetzung des Hörvermögens re.
Augenhintergrundveränderungen im Sinne einer leichten, beginnenden Gefäßsklerose.
Psychopathologisch deutliche hirnorganische Leistungsschwäche.

Nach 17 Monaten:
Neurologische Symptome, die auf die Vergiftung zurückgeführt werden könnten, waren praktisch nicht mehr nachweisbar, es fand sich lediglich eine geringe, nicht sicher abgrenzbare Hypästhesie der rechten Körperseite.
Psychopathologisch: Rückgang der Symptome des hirnorganischen Psychosyndroms im Vergleich mit der vorigen Untersuchung, jedoch Restsymptome in Form von Merkschwäche, Affektinkontinenz, gesteigerter Ermüdbarkeit.
Subjektiv fühlte sich die Pat. besser, war arbeitsfähig. Sie gab an, daß sie immer noch vergeßlich sei und daß es gelegentlich zu kurzdauernden Zuständen von Übelkeit komme.

Nach 3 Jahren:
Interkurrent war die Pat. an einem Mamma-Ca erkrankt, vor 4 Monaten Mamma-Amputation re, anschließend Behandlung mit Röntgenbestrahlungen.
Allgemeinzustand reduziert.
Am Augenhintergrund Zunahme der sklerotischen Veränderungen.
Neurologisch: Wieder deutliche Ataxie. Hypästhesie der re Körperhälfte.
Psychopathologisch: Verschlechterung gegenüber den vorigen Befunden. Pat. ist auffallend rasch ermüdbar, affekt- und stimmungslabil.
Subjektiv: Klagen über Merkschwäche und erhöhte affektive Ansprechbarkeit.

D I S K U S S I O N

Vergleicht man die bisherigen Veröffentlichungen über Cyanvergiftungen mit cerebralen Folgeerscheinungen, so findet man eine vielgestaltige Symptomatik, die Störungen der Hirnnerven, der Pyramidenbahn, des extrapyramidalen Systems, der vegetativen und psychischen Funktionen umfaßt. im folgenden sollen zunächst kurze Zusammenfassungen der Befunde von acht in der Literatur veröffentlichten Fällen gebracht werden und dann eine Gegenüberstellung mit den eigenen Ergebnissen.

WERNER berichtet über eine Blausäurevergiftung bei einem 32-jährigen Mann, bei dem es zu Störungen von seiten des N. acusticus-vestibularis, Ataxie, Pyramidenzeichen und vegetativen Störungen in Form von Durchblutungs- und Schweißsekretionsstörungen kam. Subjektiv bestanden vor allem Kopfschmerzen und Müdigkeit, Schlappheit und Schwindelgefühl. Innerhalb von 14 Wochen war ein eindeutiger Rückgang der Symptomatik zu verzeichnen.

LOPEZ-IBOR beobachtete über 2 Jahre die Folgen einer Blausäurevergiftung bei einem 30-jährigen Desinfektionsarbeiter, der im akuten Stadium einige Tage völlig bewegungsunfähig gewesen war und auch nicht sprechen konnte. 2 Monate nach der Vergiftung fanden sich eine leichte zentrale Facialisparese, manschettenförmig begrenzte Sensibilitätstörungen an beiden Händen, Störungen der Tiefensensibilität, Amimie, Ataxie, Artikulationsstörungen, Wortfindungsstörungen im Sinne einer amnestischen Aphasie, Gedächtnisstörungen, Reizbarkeit. Subjektiv wurde über Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Lustlosigkeit geklagt. Bei der Kontrolluntersuchung nach 2 Jahren waren die Symptome fast vollständig zurückgebildet bis auf eine geringe Amimie und eine besonders nach

dem Essen auftretende, geringe Artikulationsstörung sowie eine leichte Gedächtnisschwäche.

FIESSINGER u. Mitarb. untersuchten einen Pat., der sich durch Inhalation von Blausäuredämpfen vergiftete. Nach zweitägigem Koma fanden sich spastische und ataktische Zeichen mit Bevorzugung einer Seite. Es bestanden Pyramidenbahnzeichen, linksseitige zentrale Facialisparese, Ataxie, Horizontalnystagmus, Artikulationsstörungen. In den folgenden 6 Monaten veränderte sich das Bild wenig, dann kam es langsam zum Abklingen der Symptomatik, jedoch bestanden 18 Monate nach d der Intoxikation noch Restsymptome.

HOPMANN beschrieb ebenfalls eine Blausäurevergiftung, bei der nach 2 Jahren noch Symptome beobachtet wurden: Es handelte sich um eienen 43-jährigen Mann, bei dem am Tage nach der Intoxikation eine Artikulationsstörung aufgefallen war, die sich 2 Monate später wesentlich zurückgebildet hatte und nach weiteren 2 Monaten nicht mehr nachweisbar war. Neben vegetativen Störungen, insbesondere einer anhaltenden Tachycardie, wurden bei diesem Pat. deutliche Merkfähigkeitsstörungen und erhöhte Reizbarkeit und Ermüdbarkeit beobachtet. Die psychischen Symptome hatten sich auch 2 Jahre nach der Intoxikation nicht zurückgebildet.

MÜLLER-WARNECK berichtet desgleichen über Artikulationsstörungen längerer Dauer nach einer schweren Zyankalivergiftung.

BUZZO und GUERRA sahen extrapyramidale und psychische Störungen bei einem 36-jährigen patienten. Noch 3 Monate nach der Vergiftung mit Zyankali wurde Parkinsonismus mit Amimie und Zittern von Lippen, Zunge und Fingern beobachtet.

CARRAU und Mitarb. fanden bei einem 6-jährigen Knaben nach einer schwereń Blausäurevergiftung durch orale Giftaufnahme Facialisschwäche rechts, linksseitige Ulnaris-

lähmung, Schwäche der Nackenmuskeln und des Zwerchfells, Unsicherheit des Ganges, Intentionszittern der Hände und psychische Störungen. Es kam zu einer allmählichen Besserung.

WICKE hat bei einem 47-jährigen Pat., der wiederholte, leichte, akute Cyanvergiftungen durchgemacht hatte, die allmähliche Entwicklung eines Parkinsonsyndroms beobachtet mit Rigor, Zahnradphänomen, Tremor der Hände und des Kopfes, Dysdiadochokinese, Amimie. Außerdem bestanden Kopfschmerzen und Erbrechen, Schlaf- und Appetitstörungen, Angstgefühl und Gedächtnisschwäche.

Nach diesen Befunden lassen sich sowohl hinsichtlich der Art der Symptomatik wie auch hinsichtlich des Verlaufes eine Reihe von Parallelen zu der von uns beobachteten Bromcyanintoxikation aufzeigen.

Zur Symptomatik ist zu sagen, daß bei den acht diskutierten Fällen aus der Literatur 5 mal extrapyramidale Symptome, 2 mal Pyramidenbahnzeichen, 4 mal Hirnnervenstörungen, 3 mal vegetative Symptome und 5 mal deutliche psychische Veränderungen erwähnt wurden, wenn sie auch nicht in allen Fällen näher charakterisiert worden sind. Außerdem wird in 4 Fällen auf teils recht erhebliche Artikulationsstörungen hingewiesen. Bei unserer Patientin waren in allen diesen Bereichen ähnliche Ausfallserscheinungen in verschiedener Stärke zu beobachten gewesen.

Da es sich hier um Symptome handelt, die bei cerebraler Schädigung aus anderer Ursache - zum Beispiel bei cerebralen Durchblutungsstörungen infolge Gefäßsklerose - ebenfalls auftreten könnten, läßt sich aus der Symptomatik allein noch kein bindender Schluß auf ihre Ätiologie ziehen. Vielmehr können erst durch die Verlaufskontrollen sichere Zusammenhänge aufgedeckt werden (siehe unten). Es ist in diesem Zusammenhang noch auf die bemerkenswerte Tatsache hinzuweisen, daß sich selbst bei schweren Cyanintoxikationen mit

anfänglich bedrohlicher Symptomatik und schweren cerebralen Ausfällen im allgemeinen eine sehr weitgehende oder sogar vollständige Rückbildung aller Krankheitserscheinungen zeigt, falls die Betroffenen mit dem Leben davonkommen. So ist es in den hier betrachteten Fällen besonders bei WERNER, aber auch bei CARRAU und Mitarb. und bei FIESSINGER und Mitarb.. Auf diese geradezu erstaunliche Reversibilität der Symptome bei Cyanvergiftungen haben bereits viele Autoren hingewiesen, so BODECHTEL, ferner BUMKE und KRAPF sowie PENTSCHEW u.a. Nur bei dem Pat. von WICKE, der wiederholten Cyanvergiftungen ausgesetzt war, zeigte sich ein progredienter Krankheitsverlauf.

Bei unserer Pat. war wie bei den Fällen von HOPMANN und LOPEZ-IBOR zu beobachten, daß sich die neurologischen Ausfälle rascher und vollständiger zurückbildeten als die psychischen. Diese Verlaufsform scheint für Cyanvergiftungen charakteristisch zu sein. Allerdings ist in unserem Fall zu berücksichtigen, daß wahrscheinlich zu gleicher Zeit eine weitere Noxe bestand, nämlich eine cerebrale Durchblutungsstörung infolge Gefäßsklerose. Hierauf wiesen Befunde in den ersten Monaten nach der Intoxikation hin, nämlich Augenhintergrundveränderungen, Aortensklerose, Hypertonie. 3 Jahre später war die cerebrale Arteriosklerose sicher festzustellen. Trotzdem kann die langsame, aber stetige Rückbildung der cerebralen Symptomatik nach der Vergiftung unseres Erachtens nicht mit der arteriosklerotischen Gefäßerkrankung in Zusammenhang gebracht werden.

In diesem Zusammenhang ist auch die Frage zu erörtern, warum bei Frau R.G. so schwere Intoxikationssymptome auftraten. Die bekannte, individuell sehr unterschiedliche Empfindlichkeit gegenüber Intoxikationen im allgemeinen wird von einigen Autoren bei der Blausäure und ihren Salzen besonders betont, ohne daß sich aber eine in jedem Fall zutreffende Erklärung finden ließ (MOESCHLIN, PENTSCHEW). Auch in dem hier beschriebenen Fall hatten sich außer

unserer Patientin zehn weitere Personen mehr oder weniger lange in dem Labor aufgehalten, in dem die Giftgase entstanden waren. 5 Personen hatten vorübergehend über Übelkeit geklagt, die übrigen waren nur aus Gründen der Vorsicht vom Werksarzt untersucht worden und zeigten keinerlei Symptome. Von diesen zehn Personen hatte keine, wie eine spätere ausdrückliche Befragung durch den Werksarzt ergab, Nachwirkungen beobachtet. Unsere Patientin, die von den Betroffenen die älteste war, wies also als einzige ernsthafte Vergiftungserscheinungen auf. Die später erhobenen Gefäßbefunde lassen darauf schließen, daß die Durchblutungsgröße des Gehirns bei ihr auch schon zum Zeitpunkt der Vergiftung herabgesetzt, wenn auch noch nicht manifest insuffizient war. Diese cerebrale Disposition kann zur Erklärung des Schweregrades der Vergiftung bei unserer Patientin herangezogen werden. Hierfür sprechen auch die oben zitierten tierexperimentellen Befund von NOELL, nach denen bei Versuchstieren nach Unterbrechung der Blutzufuhr wesentlich schwerere Ausfälle beobachtet wurden als durch lokale Applikation des Giftes allein. Auch die Seitenbetonung der neurologischen Ausfälle bei unserer Patientin ließe sich möglicherweise als gefäßbedingt erklären.

Z U S A M M E N F A S S U N G

Es wird über eine 55-jährige Frau berichtet, die sich eine Bromcyanvergiftung zugezogen hatte, welche zu cerebralen Folgeerscheinungen geführt hatte. Die neurologischen Ausfälle waren vorwiegend pyramidaler, aber auch ataktischer Art mit Hinweisen auf die linke Hirnhemisphäre. Von Seiten der Hirnnerven war eine leichte Schwäche des rechten Mundfacialis beobachtet worden. Anfänglich bestanden auch geringe Artikulationsstörungen. Diese Symptomatik war schon nach 7 Monaten weitgehend, nach 17 Monaten praktisch vollständig zurückgebildet. Dagegen waren erhebliche psychische Störungen im Sinne eines hirnorganischen Psychosyndroms nach 17 Monaten zwar gebessert, aber immer noch deutlich nachweisbar. Außerdem bestand bei der Patientin eine beginnende cerebrale Gefäßsklerose, die sich im Laufe der Beobachtungszeit deutlicher manifestierte. Zuletzt kam ein Mamma-Carcinom hinzu, das operativ und durch Röntgenbestrahlung behandelt wurde.

Nach Besprechung der Wirkungsweise des Bromcyan, die biologisch im Organismus mit derjenigen der Blausäure gleichzusetzen war, wurde auf die in der Literatur veröffentlichten Fälle von Cyanvergiftungen mit neurologisch-psychiatrischen Ausfallserscheinungen eingegangen, und es wurden die Ergebnisse mit den eigenen Befunden verglichen. Dabei ergab sich als bemerkenswert die weitgehende Reversibilität besonders der neurologischen Symptome, während sich der psychopathologische Befund wesentlich langsamer normalisierte. Eine völlige Wiederherstellung konnten wir nicht beobachten.

Der Krankheitsverlauf scheint dafür zu sprechen, daß für Schwere und Dauer von neurologisch-psychiatrischen Vergiftungsfolgen eine cerebrale Disposition - in unserem Falle eine beginnende Gefäßsklerose - als mitverantwortlich anzusehen ist.

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

BODECHTEL,G.: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder. Thieme, Stuttgart (1963), S.758

BUMKE,O. u. E.KRAPF: Vergiftungen durch anorganische Substanzen: BUMKE,O. u. O.FOERSTER (Herausg.) in: Hdb.d.Neurol. Bd.XIII (S.746). Springer, Berlin 1936

COPE,C.: The importance of oxygen in the treatment of cyanid poisoning. J.Amer.Med.Ass. 175, 1061 (1961)

BUZZO,A. u. C.GUERRA: Folge der Blausäurevergiftung, Parkinsonismus und Polyneuritis. Argent.Med.Ges.f.Gerichtl.Med. u.Toxikol. Buenos Aires.Sitzg.v.28.4.30. Ref. Zbl.Neur. 57, 771 (1930)

CARRAU,A., R.BEZARA u. E.MOUGIRAN: Cyankalivergiftung mit Natriumhyposulfit behandelt, Polyneuritis durch Cyankali. Arch.lat.amer.Pediatr. 22, 594 (1928). Ref.Zbl. Neurol. 52, 625 (1929)

EDELMANN,T.: Ein Beitrag zur Vergiftung mit gasförmiger Blausäure insbesondere zu den dabei auftretenden Gehirnveränderungen. Dtsch.Z.f.Nervenh. 72, 259 (1921)

ESTLER,C.J.: Stoffwechsel und Funktion des Gehirns im Verlauf der nicht letalen Kaliumcyanidvergiftung und unter dem Einfluß von Zyanidantagonisten. Fortschr.Med. 83, 813 (1965)

FIESSINGER,N., M.DUVOIR u. G.BOUDIN: Syndrome cérébello-spasmodique durable survenu après un coma apparament dû à une intoxication cyanhydrique. Bull.Soc.Méd.Hôp. Paris 52, 1365 (1936)

FIORI,A. u. M.MAGIRO: Tödliche Cyanidvergiftung bei einem Kind. Arch.Toxikol. 20, 21 (1963)

FLURY,F. u. F.ZERNIK: Schädliche Gase. Springer, Berlin 1931 (S. 399)

GEPPERT: Über das Wesen der Blausäurevergiftung. Z.Klin.Med. 15, 208 (1889)

HERDER,H.N.: Praxis der Intensivbehandlung: LAWIN,P. (Herausg.) Thieme, Stuttgart, 1968

HOFMANN,R.: Berufliche Blausäurevergiftung und deren Restzustand Slg.Vergiftungsfälle 3, 107 (1932)

KARRER,P.: Lehrbuch der organischen Chemie. Thieme, Stuttgart, 1959 (S.206 u. 259)

LANG, S.: Über die Umwandlung des Acetonitrils und seiner Homologen im Thierkörper. Arch.exper.Path.u.Pharmakol. 34, 247 (1894)

LOPEZ IBOR,J.: Neurologische Erscheinungen infolge Blausäureintoxikation. Arch.Psychiatr. 116, 18 (1943)

MEYER,A.: Über experimentelle Blausäurevergiftung und ihre Bedeutung für eine vergleichende histopathologische Giftforschung. Nervenarzt 5, 229 (1932)

MOESCHLIN,S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen. Thieme, Stuttgart, 1964 (S. 277)

MÜLLER-WARNECK: Ein Fall von schwerer Cyankalivergiftung mit Ausgang in Genesung. Berl.Klin.Wschr. 1878, 57

NOELL,W.: Überlebens- und Wiederbelebenszeiten des Gehirns bei Anoxie. Arch.Psychiatr.u.Z.Neuro. 180, 687 (1948)

NOELL,W.: Hirnelektrische Untersuchungen über die Blausäurewirkung im Vergleich zur Hypoxämie. Arch.Psychiatr. u.Z.Neurol. 181, 1 (1948)

PENTSCHEW,A.: Intoxikationen.: LUBARSCH,O., F.HENKE u. R.RÖSSLE (Herausg.) in: Hdb.spez.patholog.Anat.u.Histol. Bd. XIII/2 B (S.2149). Springer, Berlin Göttingen Heidelberg (1955)

ROEDIG,A.: Herstellung von Bromverbindungen.: MÜLLER,E. (Herausg.) in: Houben-Weyl, Methoden der organischen Chemie. Thieme, Stuttgart, Bd.V/4 (S.26), 1960

SCHMORL,G.: Gehirn bei Blausäure. Münch.Med.Wschr. 1920,I, 913.

STOCHDORPH,O. u. H.MEESEN: Arteriosklerotische und hypertonische Hirnerkrankungen.: LUBARSCH,O., F.HENKE u. R.RÖSSLE (Herausg.) in: Hdb.spez.patholog.Anat.u.Histolog. Bd. XIII/1 B (S.1465). Springer, Berlin Göttingen Heidelberg, 1955

TELEKY,L.: Gewerbliche Vergiftungen. Springer, Berlin Göttingen Heidelberg, 1955 (S.210)

WARBURG,O.: Beiträge zur Physiologie der Zelle, insbesondere über die Oxydationsgeschwindigkeit. Erg.Physiol. 14, 253 (1914)

WERNER,M.: Über Symptome einer akuten Blausäurevergiftung mit besonderer Berücksichtigung der neurologischen Störungen. Dtsch.Z.Nervenh. 151, 123 (1940)

WICKE,R.: Gewerbliche Cyanvergiftung.Med.Welt 1935, 1216

WIRTH,W., G.HECHT u.CHR.GLOXHUBER: Toxikologische Fibel. Thieme, Stuttgart 1967 (S.144)

L e b e n s l a u f

Am 24.8.1924 wurde ich, Elisabeth von Kracht, als Tochter des Friedrich Leopold von Kracht und seiner Ehefrau Barbara Sabine, geb. Gräfin Schlippenbach, in Dessau geboren. Nach dem 1942 in Eberswalde bestandenen Abitur folgte das Studium der Medizin an den Universitäten Greifswald und Würzburg. Das Medizinische Staatsexamen bestand ich 1951 in Würzburg und die Approbation erhielt ich 1953. Die Ausbildung in Psychiatrie und Neurologie erfolgte zunächst von 1964 bis 1965 in Mainz und seit 1966 in der Universitätsnervenklinik Tübingen.